

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Jantung merupakan organ yang terpenting dalam sirkulasi. Jantung bekerja memompa darah keseluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh setiap saat, baik saat istirahat maupun bekerja. Sebagian besar penderita hidup setelah mengalami serangan jantung tapi kemudian menderita gagal jantung (Sitompul dan Sugeng, 2004). Gagal jantung merupakan sindrom atau gejala dan bukan suatu diagnosa (Udjianti, 2010). Serta merupakan alasan utama pasien dirawat di Rumah Sakit dan faktor utama morbiditas dan mortalitas. Pada tahun 2002 WHO memperkirakan jumlah seluruh penderita gagal jantung baru sebanyak 500.000 orang per tahun (Wirawan, 2012). Walaupun angka kejadian yang pasti belum ada di Indonesia, tetapi dengan bertambah majunya fasilitas kesehatan dan pengobatan dapat diperkirakan jumlah penderita gagal jantung akan bertambah setiap tahunnya (Sitompul dan Sugeng, 2004). Sindrom gagal jantung kongestif mempunyai prevalensi yang cukup tinggi pada lansia dengan prognosis yang buruk. Gagal jantung jarang terjadi pada usia dibawah 45 tahun, tapi lebih sering terjadi pada usia 75-84 tahun (Soemantri, 2012).

Gagal jantung memiliki dampak ekonomi yang luar biasa, diperkirakan akan meningkat tiap tahun. Biaya langsung dan biaya tak langsung penderita gagal jantung di Amerika Serikat pada tahun 2010 diperkirakan sebesar 39,2 juta \$ (John *et al*, 2010). Di Inggris, sekitar 100.000 pasien dirawat di Rumah Sakit setiap tahun, merepresentasikan 5% dari semua perawatan medis dan menghabiskan lebih dari 1% dana perawatan kesehatan nasional (Gray *et al*, 2006). Peningkatan biaya rawat inap lebih tinggi pada pasien geriatri yang diperkirakan mencapai 30,2 milyar \$. Hampir semua biaya rawat inap lebih tinggi pada pasien geriatri (Wang, 2010). Penatalaksanaan penderita dengan gagal jantung meliputi penatalaksanaan secara non farmakologis dan farmakologis, keduanya dibutuhkan karena akan saling melengkapi untuk penatalaksanaan penderita gagal jantung yang ditujukan untuk memperbaiki gejala dan prognosis,

meskipun penatalaksanaan secara individual tergantung dari etiologi serta beratnya kondisi. Sehingga semakin cepat mengetahui penyebab gagal jantung akan semakin baik prognosisnya (Gibbs *et al.*, 2000).

Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta karena termasuk rumah sakit propinsi di Jawa Tengah yang dapat digunakan sebagai rumah sakit rujukan serta merupakan rumah sakit pendidikan. Gagal jantung kongestif bukan termasuk 10 besar angka kejadian tertinggi di RSUD Dr. Moewardi Di Surakarta tahun 2011 melainkan termasuk 10 besar biaya tertinggi pada penyakit kardiovaskuler. Oleh karena itu, perlu dilakukan penelitian untuk mengetahui gambaran pengobatan yang diberikan pasien dan menganalisis besar biaya gagal jantung kongestif di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta tahun 2011.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan, maka dapat dirumuskan suatu permasalahan sebagai berikut :

1. Bagaimana gambaran terapi pengobatan gagal jantung kongestif pada pasien rawat inap di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta Tahun 2011?
2. Berapa besar biaya medik langsung, meliputi biaya obat (biaya obat gagal jantung kongestif dan biaya obat non gagal jantung kongestif) dan biaya non obat (biaya administrasi, biaya kamar inap, biaya jasa medis, biaya penunjang diagnostik, biaya tindakan medik dan biaya alat kesehatan (alkes)?

C. Tujuan Penelitian

Berdasarkan uraian perumusan masalah di atas, maka tujuan penelitian ini untuk :

1. Mengetahui gambaran terapi pengobatan gagal jantung kongestif kepada pasien rawat inap di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta Tahun 2011.

2. Mengetahui besar biaya medik langsung, meliputi obat (biaya obat gagal jantung kongestif dan biaya obat non gagal jantung kongestif) dan biaya non obat (biaya administrasi, biaya kamar inap, biaya jasa medis, biaya penunjang diagnostik, biaya tindakan medik dan biaya alat kesehatan (alkes).

D. Tinjauan Pustaka

1. Definisi

Gagal jantung merupakan suatu kondisi dimana jantung mengalami kegagalan dalam memompa darah guna mencukupi kebutuhan pada jaringan tubuh (Udjianti, 2010). Gagal jantung kongestif adalah suatu kondisi yang mengalami peningkatan tekanan pengisian dari jantung atau *preload* sehingga mengakibatkan edema paru dan bendungan di sistem vena (Kabo, 2011).

2. Penyebab

Gagal jantung dapat disebabkan oleh segala penyakit yang melemahkan otot jantung, menyebabkan kekakuan otot jantung atau meningkatkan oksigen jaringan tubuh diluar kemampuan jantung untuk memompa darah yang kaya oksigen secara memadai (Francis and Tang, 2003). Tanda dominan gagal jantung adalah meningkatnya volume intravaskuler. Kongestif jaringan terjadi akibat tekanan arteri dan vena yang meningkat akibat turunnya curah jantung pada kegagalan jantung. Peningkatan tekanan pulmonalis dapat menyebabkan cairan mengalir dari kapiler paru ke alveoli, akibatnya terjadi edema paru yang dimanifestasikan dengan batuk (Bui *et al.*, 2011).

3. Patofisiologi

Penurunan kontraktilitas ventrikel akan diikuti penurunan curah jantung yang selanjutnya terjadi penurunan tekanan darah dan volume darah arteri yang efektif. Hal ini akan merangsang mekanisme kompensasi neurohumoral menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri. Vasokonstriksi dan retensi cairan untuk sementara waktu dapat meningkatkan tekanan darah, sedangkan peningkatan *preload* akan meningkatkan kontraktilitas jantung melalui hukum Starling. Apabila keadaan ini tidak segera teratasi, peninggian *afterload* akan

meningkatkan regangan dinding ventrikel melalui hukum Laplace, sedangkan peninggian *preload* dan hipertrofi/ dilatasi jantung akan lebih menambah beban jantung sehingga terjadi gagal jantung tidak terkompensasi (Kabo, 2011).

4. Klasifikasi Gagal Jantung

Menurut Arrol *et al* (2010) Tingkat keparahan gagal jantung menurut *New York Heart Association* (NYHA) (Tabel 1).

Tabel 1. Klasifikasi gagal jantung menurut NYHA dan bukti terkait pengobatan berbasis

Kelas (Tingkat keparahan)	Gejala dan batas aktivitas	Pengobatan jika fraksi ejeksi ventrikuler kiri rendah	Pengobatan jika fraksi ejeksi ventrikuler kiri <i>preserved</i>
I	Tidak ada keterbatasan dari aktivitas fisik, aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala	ACE inhibitor*; mempertimbangkan β bloker**	-
II	Ada sedikit keterbatasan dari aktivitas fisik, lebih nyaman saat istirahat	ACE inhibitor; β bloker; kandesartan*** (jika perlu menambah ACE inhibitor)	Kandesartan (jika perlu)
III	Adanya keterbatasan dari aktivitas fisik, lebih nyaman saat istirahat, aktivitas ringan dapat menimbulkan lelah, berdebar dan sesak	ACE inhibitor; β bloker; kandesartan (jika perlu menambah ACE inhibitor); spironolakton****; digoksin	Kandesartan (jika perlu)
IV	Tidak bisa melakukan aktivitas fisik dengan nyaman, timbul gejala gangguan jantung saat istirahat dan bila beraktivitas keluhan akan semakin berat	ACE inhibitor; karvedilol atau bisoprolol sebagai β bloker; spironolakton****; digoksin	Kandesartan (jika perlu)

*Setiap *Angiotensin Converting Enzyme* inhibitor (ACE inhibitor) direkomendasikan tetapi tidak semua telah dievaluasi dalam uji klinis

** β bloker yang direkomendasikan adalah karvedilol, bisoprolol, nebivolol dan metoprolol suksinat

***Hindari pemberian ACE inhibitor, *Angiotensin Receptor Blocker* (ARB) dan spironolakton secara bersamaan karena risiko hipotensi dan hiperkalemia

****Ketidakpastian ARB sebagai kelas karena irbesartan tidak efektif

5. Gejala

Gejala khas yang menyebabkan gagal jantung, meliputi palpitasi (berdebar-debar) disebabkan karena jantung tidak mampu memompa cukup darah kedalam aliran darah akibatnya organ tubuh tidak mendapatkan cukup oksigen dan nutrisi, sesak napas karena kapasitas pemompaan berkurang sehingga terjadi penumpukan darah sebelum ventrikel kiri, *ortopnea* merupakan sesak napas terasa saat istirahat dengan posisi berbaring mendatar yang menyebabkan kesulitan bernapas, pembesaran hati (*hepatomegali*), pembesaran limpa (*splenomegali*), penumpukan cairan (edema) dan *efusi pleura* menyebabkan nyeri dada dan sesak napas

(Murphy, 2012). Gejala-gejala seperti sesak nafas saat beraktivitas atau cepat lelah seringkali dianggap sebagai salah satu akibat dari penyakit penyerta lain seperti penyakit paru, kelainan fungsi tiroid, anemia, depresi dan lain-lain (Soemantri, 2012). Beberapa faktor resiko yang diindikasikan dapat meningkatkan berkembangnya gagal jantung terbagi menjadi 2, yaitu mayor dan minor. Faktor resiko mayor, meliputi hipertensi, hipertropi ventrikel kiri, infark miokard, diabetes dan kegemukan sedangkan faktor resiko minor meliputi dislipidemia, ginjal kronik, anemia, psikologi (Bui, 2011).

6. Diagnosis

Diagnosis gagal jantung ditentukan berdasarkan gejala klinik, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang (Murphy, 2012). Keluhan penderita gagal jantung berdasarkan tanda dan gejala klinis. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis adanya gagal jantung antara lain foto thorax untuk melihat adanya kongesti pada paru dan pembesaran jantung, Ekokardiogram (EKG) untuk melihat ada tidaknya infark miokardial, ekokardiografi harus dilakukan pada semua pasien dengan dugaan klinis gagal jantung, tes darah untuk mengetahui ada tidaknya pasien mengalami anemia dan menilai fungsi ginjal, tes fungsi pemeriksaan fisik, pemeriksaan radionuklide angiografi dan melakukan tes tambahan seperti tes fungsi hati, serum elektrolit, mengukur kreatinin, lipid, urin, tes fungsi paru dan hormon stimulasi tiroid (Dosh, 2004)

7. Penatalaksanaan Terapi

Tujuan terapi pada pasien gagal jantung adalah menyembuhkan gejala dan meningkatkan kualitas hidup, mengurangi gejala, mengurangi frekuensi masuk rumah sakit, memperlambat progresifitas penyakit dan memperpanjang hidup pasien. Menurut Hunt *et al* (2005), Algoritme penatalaksanaan gagal jantung berdasarkan *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) *Practice Guidelines* 2005 terdiri dari 4 *stage* yaitu stage A, B, C, dan D. Pada stage A belum mengalami gagal jantung, stage B memiliki penyakit jantung struktural tetapi tanpa gejala gagal jantung yang sesuai dengan kelas NYHA I, stage C memiliki penyakit jantung struktural dengan gejala sebelumnya

atau saat gagal jantung dan tergantung pada tingkat keparahan gejala, bisa berkorelasi dengan kelas NYHA II, III atau IV dan stage D memiliki gagal jantung refraktori yang membutuhkan intervensi khusus sesuai dengan kelas NYHA IV (Hunt *et al.*, 2005).

a. Terapi non Farmakologi

Adapun Dipiro *et al* (2008) menyebutkan terapi non farmakologi terdiri atas:

- 1). Diet, Pasien gagal jantung dengan diabetes, dislipidemia atau obesitas harus diet sesuai untuk menurunkan gula darah, lipid darah atau berat badannya, asupan NaCl harus dibatasi menjadi 2-3 g Na/hari atau < 2 g/hari untuk gagal jantung sedang sampai berat.
- 2). Merokok harus dihentikan.
- 3). Mengurangi aktivitas fisik dengan melakukan olahraga yang teratur seperti bersepeda atau berjalan dianjurkan untuk pasien gagal jantung yang stabil (NYHA kelas II-III).
- 4). Istirahat, Dianjurkan untuk gagal jantung akut atau tidak stabil.
- 5). Berpergian, Hindari tempat-tempat tinggi dan panas atau lembab.

b. Terapi Farmakologi

Tujuan utama dari terapi obat pada gagal jantung adalah untuk meningkatkan fungsi jantung dan mengurangi gejala klinis yang terkait dengan gagal jantung. Terapi farmakologis pada gagal jantung, antara lain :

1). ACE-Inhibitor

Pemberian ACE inhibitors pada gagal jantung kongestif dapat menurunkan mortalitas (usia harapan hidup). Mekanisme kerja ACE inhibitors pada gagal jantung ialah mencegah terjadinya remodeling dan menghambat perluasan kerusakan miokard serta dapat menurunkan sekresi aldosteron (sehingga meningkatkan ekskresi natrium) dan menurunkan sekresi vasopresin yang semuanya berguna untuk penderita gagal jantung kongestif. Biasanya pengobatan dimulai dengan ACE inhibitors yang *short acting* seperti captopril dosis rendah yaitu 3 kali 6,25 mg atau 12,5 mg per hari atau enalapril 2 kali 2,5 mg per hari selama beberapa hari dibawah pengawasan ketat (*first dose effect*), kemudian

dosis dinaikkan secara bertahap. Apabila mengalami perbaikan dan hemodinamik stabil, obat golongan *short acting* ini dapat diganti ke golongan yang *long acting* seperti lisinopril atau ramipril (Kabo, 2011). Pemberian ACE inhibitors sebagai monoterapi untuk gagal jantung kongestif biasanya tidak efektif. Pengobatan gagal jantung kongestif dengan ACE inhibitors harus diberikan bersama diuretik (bukan dengan *potassium sparing diuretic* karena kombinasi kedua obat ini menyebabkan hiperkalemia) (Kabo, 2011). Efek samping ACE inhibitors antara lain batuk kering, pusing, fungsi ginjal memburuk dan angioedema (Gray *et al.*, 2006).

2). Diuretik

Merupakan pengobatan standard untuk penderita gagal jantung kongestif (Kabo, 2011). Obat golongan ini digunakan untuk mengatasi retensi dan kelebihan beban cairan. Diuretik yang biasa digunakan adalah golongan diuretik tiazid dan diuretik loop. Diuretik *potassium sparing* seperti spironolakton kurang efektif dibandingkan diuretik lain, namun bisa memperkuat kerja diuretik lain. Spironolakton menghambat perburukan gagal jantung dan menurunkan mortalitas. Dosis spironolakton dianjurkan tidak melebihi 25 mg karena dapat menyebabkan hiperkalemia, apalagi bila dikombinasi dengan ACE inhibitors. Furosemid merupakan golongan diuretik loop kuat. Dosis furosemid 20-40 mg per hari untuk gagal jantung ringan sampai sedang memberikan respon yang baik, sedangkan pada gagal jantung berat membutuhkan dosis 40-80 mg per hari, dapat ditingkatkan sesuai kebutuhan (Sitompul dan Sugeng, 2004).

3). Antagonis aldosteron

Pada pasien gagal jantung, kadar plasma aldosteron meningkat (akibat aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron) (Dipiro *et al.*, 2008). Ada dua antagonis aldosteron, yakni diuretik hemat kalium (spironolakton) dan penghambat konduksi natrium (amiloris, triamteren) yang menghilangkan sekresi kalium dan ion hidrogen ginjal. Obat-obat ini umumnya digunakan untuk mengimbangi efek kehilangan kalium dan magnesium dari diuretik loop (Gray *et al.*, 2006).

4). β -bloker

β -bloker yang terbukti dapat meningkatkan *Ejection Fraction*, memperbaiki gejala dan menurunkan angka kematian gagal jantung meliputi metoprolol, bisoprolol dan carvedilol. β -bloker meningkatkan kontraktilitas karena memperbaiki fungsi *Ryanodine receptor* (reseptor yang mengatur pengeluaran Ca^{++} dari *sarcoplasmic reticulum*). “*Start low dan go slow*” adalah cara pemberian β -bloker untuk pasien gagal jantung, dengan kondisi pasien dalam keadaan stabil (sudah tidak sesak, tidak udem atau ascites). *Start low* artinya mulai dengan dosis awal yang sangat rendah yaitu 1/8-1/10 dosis target, misalnya dosis target carvedilol adalah 25 mg/ hari atau bisoprolol 5 mg/hari, maka mulai dengan 1/8 tablet/hari. *Go slow* artinya dosis dinaikkan perlahan, apabila kondisi pasien membaik, maka setiap 1-2 minggu dosis ditingkatkan 1/8 tablet sampai mencapai dosis target (Kabo, 2011).

5). Vasodilator

Vasodilator berperan penting dalam mengatasi gagal jantung berat, terutama yang disebabkan oleh hipertensi, penyakit jantung iskemik, insufisiensi mitral dan insufisiensi aorta. Pemilihan vasodilator pada penderita gagal jantung dilakukan berdasarkan gejala gagal jantung dan parameter yang ada. Pada penderita dengan tekanan pengisian (*filling pressure*) tinggi sehingga sesak nafas, vasodilator dapat membantu mengurangi gejala (Chaidir dan Munaf, 2009). Vasodilator yang sering digunakan sekarang adalah ACE inhibitor, nitrat *long acting*, prazosin dan hidralazin (Sitompul dan Sugeng, 2004).

a). Hidralazin-isosorbid dinitrat

Penggunaan jangka panjang pada gagal jantung akan memperbaiki hemodinamik walaupun efek bertahan hidup masih belum jelas (Chaidir dan Munaf, 2009). Kombinasi hidralazin dan isosorbit dinitrat pada gagal jantung ringan dapat memperbaiki tingkat ketahanan hidup dan kemudian ACE inhibitor (enalapril dan captopril) dapat memperbaiki tingkat ketahanan hidup pada gagal jantung sedang atau berat (Gray *et al.*, 2006).

b). Natrium nitroprusid I.V

Merupakan vasodilator vena dan arteri yang memiliki kerja sangat pendek dan digunakan untuk pengobatan pada pasien gagal jantung akut (Gray *et al.*, 2006). Obat ini mengurangi tekanan pengisian dan meningkatkan curah jantung pada penderita gagal jantung dengan gangguan pompa yang berat. Kombinasi dengan zat inotropik, misalnya dobutamin akan meningkatkan efektivitasnya, terutama pada penderita dengan komplikasi hipotensi. Dosis yang biasa diberikan adalah 15-20 µg/menit pada orang dewasa dan 0,1-8 µg/kg BB/menit pada anak-anak (Chaidir dan Munaf, 2009).

c). Nitrogliserin I.V

Indikasi utama obat ini adalah untuk angina pectoris, tetapi karena dapat mengurangi *preload*, obat ini bermanfaat untuk menurunkan tekanan pengisian ventrikel kiri dan mengurangi edema paru akut (Chaidir dan Munaf, 2009).

6). Digoksin

Digoksin merupakan lini pertama untuk pasien gagal jantung dengan fibrilasi atrium, meskipun telah mendapat terapi maksimal dengan penghambat ACE *Inhibitor* dan β -bloker (Green and Harris, 2008). Hal ini disebabkan karena pada digoksin dapat memperlambat kecepatan ventrikel, sedangkan pada digoksin tidak mengurangi mortalitas sehingga tidak lagi dipakai sebagai obat lini pertama, tetapi dapat memperbaiki gejala-gejala dan hospitalisasi, terutama hospitalisasi karena memburuknya gagal jantung (Dipiro *et al.*, 2008). Kelemahan utama pada terapi glikosida yaitu indeks terapeutik sempit (Green and Harris, 2008).

7). Obat inotropik

Sebagian besar simtomimetik seperti adrenalin, isoprenalin, dobutamin atau efedrin memiliki efek inotropik positif, namun obat ini tidak dianjurkan untuk gagal jantung karena dapat meningkatkan laju jantung yang akan memperparah kondisi penyakit (Kabo, 2011).

a). Dopamin dan dobutamin I.V

Dopamin bekerja langsung pada reseptor β_1 pada miokard dan secara tidak langsung pada miokard dengan melepaskan norepinefrin dari ujung saraf. Dobutamin merupakan amin simpatomimetik sintetik yang menstimulasi reseptor

β_1 , β_2 dan α namun tidak mengaktivasi reseptor dopaminergik serta tidak melepaskan norepinefrin dari ujung saraf. Dosis pada dobutamin 2,5-10 $\mu\text{g/kg/men}$. Dobutamin bukan merupakan vasodilator ginjal (Gray *et al.*, 2006).

b). Penghambat fosfodiesterase I.V

Merupakan obat inotropik positif dan menyebabkan vasodilatasi dengan menghambat fosfodiesterase III yang bertanggung jawab atas pemecahan cAMP sehingga meningkatkan cAMP intraseluler (Gray *et al.*, 2006).

E. Farmakoekonomi

Farmakoekonomi merupakan analisis biaya terapi dalam suatu sistem pelayanan kesehatan tentang proses identifikasi, mengukur dan membandingkan biaya, resiko dan keuntungan dari suatu pelayanan dan terapi serta determinasi suatu alternatif terbaik. Evaluasi farmakoekonomi memperkirakan harga produk atau pelayanan berdasarkan satu atau lebih sudut pandang (Dipiro *et al.*, 2008). Tujuan dari farmakoekonomi membandingkan obat yang berbeda untuk pengobatan pada kondisi yang sama selain itu juga dapat membandingkan pengobatan yang berbeda untuk kondisi yang berbeda (Vogenberg, 2001). Metode evaluasi farmakoekonomi terdiri dari lima macam yaitu *Cost-Analysis (CA)*, *Cost-Minimization Analysis (CMA)*, *Cost-Effectiveness Analysis (CEA)*, *Cost-Utility Analysis (CUA)*, *Cost-Benefit Analysis (CBA)* (Dipiro *et al.*, 2008).

1. *Cost-Analysis*

Cost-Analysis, yaitu tipe analisis yang dilakukan untuk melihat semua biaya dalam pengobatan dan tidak membandingkan pengobatan atau efikasi. Untuk mengukur hasilnya, menggunakan indeks tertimbang dari beberapa ukuran tingkat pelayanan tertentu termasuk jumlah hari di rumah sakit, tata cara sinar X, tes laboratorium, tata cara operasi. Di dalam ilmu ekonomi, pembahasan biaya harus dilihat sebagai “*opportunity cost*” untuk suatu hasil merupakan kesempatan untuk memproduksi barang lain dengan penggunaan tenaga kerja dan sumber daya yang sama. Dalam mengukur *opportunity cost* usaha diarahkan untuk menilai nilai sosial dari sumber daya tersebut dalam berbagai alternatif investasi

(Tjiptoherijanto dan Soesetyo, 2008). Penerapan biaya analisis dapat digolongkan menjadi empat kategori, antara lain (Dipiro *et al.*, 2008) :

- a. Biaya langsung (*Direct cost*) merupakan biaya yang melibatkan pertukaran uang untuk penggunaan produk obat dan pelayanan dengan mencegah, mendeteksi dan atau mengobati suatu penyakit. Contohnya adalah biaya obat-obatan, alat kesehatan, tes laboratorium dan diagnosa, biaya rumah sakit dan kunjungan dokter.
- b. Biaya tak langsung (*Indirect cost*) merupakan biaya yang tidak melibatkan pertukaran uang penggunaan sumber karena berdasarkan komitmen. Contohnya adalah biaya untuk hilangnya produktifitas (tidak masuk kerja, upah), biaya transportasi dan lain-lain Biaya tak teraba (*Intangible cost*) merupakan biaya yang sukar dijadikan mata uang (maksudnya sukar diukur dengan rupiah), sehingga sukar diukur. Contohnya adalah biaya untuk rasa nyeri, cacat, dan efek samping.
- c. *Opportunity cost* merupakan besarnya biaya pada saat nilai tertinggi dan penggunaan alternatif.

2. Cost-Minimization Analysis

Cost-Minimization Analysis adalah tipe analisis yang menentukan biaya program terendah dengan asumsi besarnya manfaat yang diperoleh sama. Analisis ini digunakan untuk menguji biaya relatif yang dihubungkan dengan intervensi yang sama dalam bentuk hasil yang diperoleh (Dipiro *et al.* 2005). Contoh dari analisis *cost-minimization* adalah terapi dengan antibiotik generik dengan paten, *outcome* klinik (efek samping dan efikasi sama), yang berbeda adalah onset dan durasinya. Maka pemilihan obat difokuskan pada obat yang biaya per harinya lebih murah (Vogenberg, 2001).

3. Cost-Benefit Analysis

Analisis *Cost-Benefit* adalah metode ini untuk mengidentifikasi dan membandingkan manfaat dan biaya suatu perawatan alternatif. Analisis ini sangat bermanfaat pada kondisi antara manfaat dan biaya mudah dikonversi ke dalam bentuk rupiah. Jika perhitungan biaya dan keluarannya menggunakan satuan yang sama, biasanya dengan nilai uang, maka analisis yang dilakukan adalah *cost*

benefit analysis. Karena menggunakan ukuran yang sama maka dapat menggunakan perbandingan *benefit* atau *cost* sebagai satuannya (Dipiro *et al.*, 2008).

4. Cost-Effectiveness Analysis

Analisis *Cost-effectiveness* adalah tipe analisis yang membandingkan biaya suatu intervensi dengan beberapa ukuran *non* moneter, yang berpengaruh terhadap hasil perawatan kesehatan. Analisis untuk memilih dan menilai program yang terbaik bila terdapat program yang berbeda tujuan yang sama tersedia untuk dipilih. Analisis *Cost-effectiveness* menganalisis suatu penyakit, berdasarkan antara biaya suatu dan akibat dari program tersebut dalam bentuk perkiraan dari kematian dan kasus-kasus yang bisa dicegah (Tjiptoherijanto dan Soesetyo, 2008). Aplikasi dari CEA misalnya dua obat atau lebih untuk mengobati suatu indikasi yang sama tapi *cost* dan efikasi berbeda (Dipiro *et al.*, 2008).

5. Cost-Utility Analysis

Analisis *Cost-utility* merupakan tipe analisis yang membandingkan beberapa pengobatan dengan dampak yang berbeda-beda, yang dihitung berdasarkan *survival rate* dan kualitas hidup. Tipe analisis ini dihitung berdasarkan *Quality-Adjusted Life Years* (QALY). QALY merupakan penambahan jumlah tahun dalam kehidupan penderita dengan kualitas hidup yang telah diubah/diadaptasikan sesuai dengan keadaan kesehatan saat ini. Salah satu yang paling sering digunakan adalah berdasarkan konsep *Quality Adjusted Life Years* (QALY) dan untuk menghitung beban penyakit *Disability Life Years* (DALY). Perhitungan QALY berdasarkan kombinasi antara lama kehidupan dan mutu kehidupan. Dalam aplikasi rumah sakit, analisis ini penting untuk mempertimbangkan keputusan penggunaan teknologi yang mahal bagi pasien-pasien yang sudah dipastikan tidak mendapat manfaat banyak (Dipiro *et al.*, 2008).

F. Keterangan Empiris

Penelitian ini diharapkan dapat memperoleh data tentang gambaran dan biaya pengobatan pada penderita gagal jantung kongestif pasien rawat inap di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Tahun 2011.